

GEBISSCHÄDEN BEI MULTIPLER SKLEROSE

von

Karl Heinrich Harrer

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
(Geschäftsführender Direktor: Professor Dr. Dr. W. Ketterl)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Gebißschäden bei multipler Sklerose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

KARL HEINRICH HARRER
aus Seligenstadt/Hessen

MAINZ 1972

Dekan: Professor Dr. K.H. Bäbler
Referent: Professor Dr. Dr. J. Haym
Korreferent: Professor Dr. Dr. O. Herfert
Tag der mündlichen Prüfung: 9. November 1972



gesamtherstellung
ditters bürodienst
mainz

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	1
Erste Abtheilung	2
Zweite Abtheilung	3
Dritte Abtheilung	4
Vierte Abtheilung	5
Fünfte Abtheilung	6
Sechste Abtheilung	7
Ende	8

MEINEN ELTERN GEWIDMET

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870

1870



UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARIES

1870

1870

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

Einleitung	1
Pathologie der multiplen Sklerose	2
Symptomatologie der multiplen Sklerose	4
Ätiologie der multiplen Sklerose	7
Patientengut und Untersuchungsmethoden	8
Klinische Befunde und Diskussion der Untersuchungsergebnisse	9
Zusammenfassung	29
Literaturverzeichnis	30

EINLEITUNG

Die multiple Sklerose, auch Encephalomyelitis disseminata genannt, gehört zu den häufigsten organischen Nervenleiden, und zwar ist sie eine chronisch entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems sowie der peripheren Nerven, die umschriebene Narben hinterläßt, innerhalb derer die Markscheiden zerstört sind. Die multiple Sklerose gehört zu den Krankheiten, die in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme erfahren hat. Diese Zunahme betrifft sowohl ihre prozentuale Häufigkeit wie auch ihre geographische Verbreitung. Ich möchte nicht die gesamte vielseitig geartete Symptomatologie der multiplen Sklerose beschreiben, sondern mich vielmehr speziell auf die Auswirkungen der multiplen Sklerose auf das Gebißsystem beschränken.

Sinn meiner Ausführungen soll es also sein, lediglich auf Dinge hinzuweisen, die vom zahnärztlichen Gesichtspunkt aus gesehen etwas genauer untersucht werden sollten. Leider hat sich bisher noch niemand die Mühe gemacht, sich der Frage des Zahnsystems dieser Kranken anzunehmen. Während man sich in zunehmendem Maße um die Behandlung der debilen und der spastisch gelähmten Kinder kümmert und Behandlungszentren schafft, nimmt sich von zahnärztlicher Seite niemand der nervlich Leidenden an. Mein nachfolgender Bericht mag eine Anregung dafür sein, sich näher mit diesen isolierten, besonders hilfsbedürftigen Menschen zu befassen. Sie leiden physisch so sehr unter ihrem Schicksal, daß unwillkürlich eine Gruppe Ausgestoßener, d.h. nicht voll in ihrer Person anerkannter Menschen entsteht.

Es ist nicht ermutigend zu wissen, wie BAY (1) meint, daß in früheren Zeiten fast nur Menschen im 2. - 3. Lebensjahr von multipler Sklerose befallen wurden, während sich neuerdings auch das Auftreten im höheren Alter bemerkbar macht. Alle diese Erfahrungen sprechen dafür, daß das Vordringen der Krankheit noch anhält. Auffällig sind auch die beträchtlichen zahlenmäßigen Unterschiede der Erkrankungen an multipler Sklerose in verschiedenen geographischen Breiten. So findet man in den Mittelmeergebieten kaum einen Patienten mit multipler Sklerose, während die Zahl der Erkrankungen in den nordischen Ländern weitaus höher liegt als in Deutschland bzw. Mitteleuropa. Auch scheint eine gewisse Rassendisposition hierfür vorhanden sein. Man kann sagen, daß Europäern und aus Europa stammenden Amerikanern, besonders aber den nordischen Rassen im Vergleich zu den südlichen und farbigen Rassen eine ausgesprochene Disposition zu Entmarkungsprozessen im Sinne der multiplen Sklerose zuerkannt werden muß.

PATHOLOGIE DER MULTIPLEN SKLEROSE

Ich sprach bereits in der Einleitung davon, daß die multiple Sklerose auch im höheren Alter auftreten kann. Während sich im jüngeren Alter eine akute, schubweise Verlaufsform mit Remissionen zeigt, finden wir im höheren Alter mehr ein chronisch-progredientes Fortschreiten. So ist auch zu verstehen, daß in der Pathologie nach Meinung von HOFF und OSLER (4) unterschiedliche Verhältnisse vorliegen.

1. Bei der akuten multiplen Sklerose finden wir makroskopische Herde, in denen es zur Malacie und Nekrose des Gewebes kommt.

Mikroskopisch sehen wir das

- a) Zugrundegehen der Myelinscheiden und der Neurofibrillen,
- b) reichliche Infiltration des Gewebes durch Gitterzellen, Lymphozyten und protoplasmatische Glia,
- c) fehlende Proliferation der Faserghia,
- d) Wucherung des Bindegewebes,
- e) Kongestion und Thrombose der kleinen Venen.

2. Makroskopisch findet man bei der chronischen multiplen Sklerose disseminierende Herde in der weißen Substanz

- a) des Großhirns,
- b) des Kleinhirns,
- c) der Brücke,
- d) des Rückenmarks.

Sie greifen auch manchmal auf die graue Substanz des Hirnstammes oder des Rückenmarks über. Die Herde sind scharf umrissen. Ihre Farbe ist leicht durchscheinend grau. In akuten Fällen finden sich auch Blutungen.

Mikroskopisch finden wir:

Entmarkungsherde, die häufig um die Gefäße gruppiert sind. PUTNAM (6) fand Thromben in den Venen der weißen Substanz. In älteren Herden haben auch die Neurofibrillen gelitten. Die Gliaveränderungen zerfallen nach STEINER (8) in mehrere Gruppen: Zunächst Ausfall der Glia, was den Herden ein schwammartiges Aussehen gibt. Die Gliastuktur enthält zahlreiche Lücken. Die Mikroglia zeigt zugleich mit dem Markscheidenzerfall eine

mächtige Proliferation mit Bildung bizarr geformter Kerne.

Die Astrozytenproliferation setzt erst später ein und dient hauptsächlich der Defektdeckung.

SYMPTOMATOLOGIE DER MULTIPLEN SKLEROSE

Die Symptome der multiplen Sklerose ergeben sich nach Auffassung von HOFF und OSLER (4) aus der Pathologie der Erkrankung.

1. Eines der typischen Anzeichen ist das Befallensein mit Herden im Rückenmark, wobei insbesondere die corticospinale Bahn in Mitleidenschaft gezogen wird. Ihre dicken Fasern erweisen sich bei vorübergehenden Ernährungsstörungen als besonders vulnerabel. Spastische Paresen treten auf, wobei die langen Systeme mehr als die kurzen betroffen werden. Da die langen Fasern die Impulse für die Beine leiten, macht sich die Parese meistens in den unteren Extremitäten bemerkbar. Es schließen sich Reflexsteigerungen, fehlende Bauchdeckenreflexe und frühzeitiges Auftreten pathologischer Reflexe an.
2. Auch Sensibilitätsstörungen gehören zu der typischen Symptomatik. Sie haben den Charakter von Parästhesien wie z.B. Ameisenlaufen in den Fingerspitzen. Schmerzen sind daher nicht selten. Sie kommen einem Elektrisieren gleich. In einem späteren Stadium können auch sensible Hirnnerven angegriffen werden. Die Trigeminalneuralgie ist eine nicht so seltene Komplikation der multiplen Sklerose im vorgerückten Stadium.
3. Die Lokalisation in der Pons, einem Gebiet, das durch ein besonders empfindliches Gefäßsystem ausgezeichnet ist, führt zu Augenmuskellähmungen, wobei der N. abducens am häufigsten angegriffen wird. Die Schädigungen des Systems des Fasciculus longitudinalis medialis bewirken Blicklähmungen und Nystagmus. Die Hirnnerven der Medulla oblongata werden spät oder niemals in Mitleidenschaft gezogen.
4. Das Übergreifen der Herde auf das Kleinhirn führt zu erheblichen cerebellaren Symptomen, wie cerebellare Ataxie, Intensionstremor und skandierender Sprache. Die skandierende Sprache ist in der Regel ein spätes Symptom; die klassische CHARCOT'sche Trias (Intensionstremor, Nystagmus, skandierende Sprache) kennzeichnet daher ein relativ fortgeschrittenes Krankheitsbild.
5. Die Herde im Großhirn verursachen psychische Schädigungen. Sehr oft stellen sich im Gefolge der multiplen Sklerose Intelligenzdefekte ein, die sich zumeist an den Grenzen der Debität halten. Doch können sich bei langdauernden Prozessen die Ausfallserscheinungen derart vertiefen, daß ausgesprochen demente Zustandsbilder mit hochgradiger Gedächtnisschwäche etc. resultieren. Typischerweise verbindet sich die polysklerotische Demenz bzw. Debi-

lität mit einer eigentümlichen euphorischen Grundstimmung. Glücklicherweise vermag diese euphorische Stimmung den Kranken selbst über schwere organoneurologische Defekte und Ausfallserscheinungen hinwegzuhelfen. Jedoch längst nicht alle Patienten bewahren sich diesen Optimismus, manche zeigen depressive Züge.

Als weitere Komponente tritt zu der euphorischen Demenz eine mehr oder weniger starke Affektlabilität hinzu, die ein jähes Umschlagen der Stimmung von einem Extrem ins andere bewirken kann.

6. Blasenbeschwerden und Impotenz lassen sich durch Befall der entsprechenden efferenten und afferenten Fasern erklären.

7. Die Beurteilung des N. opticus führt zur retrobulbären Neuritis. Da die Fasern des maculopapillären Bündels im Zentrum des N. opticus liegen, die von der retrobulbären Neuritis bevorzugt betroffen werden und im Sehnervenkopf temporal erscheinen, kommt es zum typischen Befund der temporalen Abblässung. Klinisch weisen die Patienten häufig ein Zentralskotom auf. Doch kann auch bei abgeblaßter Papille noch ein guter Visus gegeben sein.

8. Während cerebellare Ausfallserscheinungen und Sensibilitätsstörungen häufig eine Tendenz zur Remission zeigen, weisen spastische Paresen und psychische Störungen seltener Änderungen zum Besseren auf.

Die Erkrankung beginnt meist

- a) mit einer retrobulbären Neuritis, die sich im verschwommenen Sehen, in der Unmöglichkeit Farben wahrzunehmen und in Schwierigkeiten beim Lesen bemerkbar macht.
- b) Eine isolierte Augenmuskellähmung – oft des N. rectus externus – kann das erste Symptom der multiplen Sklerose sein.
- c) Es besteht zu Beginn der Erkrankung die Möglichkeit einer vorübergehenden Steifheit und Unsicherheit der Beine. Bei einem jungen Individuum kann eine Hemiplegie den Beginn der multiplen Sklerose darstellen. Die Erkrankung kann in Schüben verlaufen, wobei sie in jedem Stadium evtl. stationär wird. In manchen Fällen kommt es überhaupt nur zu einem Schub. In fast 40 % der Fälle besteht jedoch ein langsam, aber ständig fortschreiten der Prozeß, der ohne Remission abläuft. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 15 und 25 Jahren. Allmählich wird der Patient vollständig invalid. Er stirbt nicht an der multiplen Sklerose selbst, sondern meistens an einer interkurrenten Erkrankung, die recht häufig als ein Dekubitus, eine Blaseninfektion oder eine Pneumonie diagnostiziert wird.

Die akute multiple Sklerose konzentriert die Erscheinungen der chronischen multiplen Sklerose auf eine sehr kurze Periode. Wenn es möglich ist, den Patienten über das akute Stadium hinaus am Leben zu erhalten, geht auch diese Form in die chronische multiple Sklerose über.

Die chronische multiple Sklerose befällt nach HOFF und OSLER (4) meist ältere Leute. Sie ist oligosymptomatisch, zeigt langsame Progredienz und hat keine Remissionen.

Nach all meinen vorangegangenen Ausführungen, die ja praktisch beweisen, daß der ganze Organismus des Patienten in Mitleidenschaft gezogen ist, kann ich feststellen, daß das Zahnsystem davon nicht verschont bleibt. Wie bereits erwähnt, werden die Hirnnerven, insbesondere der Trigeminus angegriffen, der Hauptnerv im Bereich der Zähne. Auftretende Paresen, verbunden mit Schmerzzuständen zwingen den Patienten dazu, nur recht wenig oder gar nicht zu kauen. Es liegt somit auf der Hand, daß hierdurch der gesamte Zahnhalteapparat geschwächt wird. Während meiner Untersuchungen zu dieser Arbeit hatte ich ausreichend Gelegenheit, den fürchterlichen Alltag der multiplen Sklerotiker zu beobachten, Viele von ihnen konnten nur mit Hilfe anderer ihre Mahlzeiten einnehmen, sie mußten gefüttert werden, das Kauen fiel ihnen schwer, die Kaumuskulatur ermüdete erstaunlich schnell. So verwundert es auch nicht, daß verfeinerte Kostformen bevorzugt und die Kauwerkzeuge nur wenig betätigt werden. Hierdurch wird nicht nur der Zahnfäulnis (Karies), sondern ebenso auch den Parodontopathien Vorschub geleistet. Also nicht nur die Zahnhartsubstanzen, sondern der gesamte Zahnhalteapparat, das Parodontium, wird seiner Funktion beraubt.

Bedenkt man, daß die Patienten mit multipler Sklerose aufgrund von Paresen und Läsionen auch an den oberen Extremitäten kaum selbst Zahnpflege und Mundhygiene betreiben können, so sind schwere Gebißschäden durchaus zu erwarten.

ÄTIOLOGIE DER MULTIPLER SKLEROSE

Auf der Suche nach der Krankheitsursache bei multipler Sklerose bestehen zahlreiche Theorien, von denen aber keine mehr als eine Hypothese ist.

Die Infektionstheorie, zu der sich viele namhafte Autoren, wie zum Beispiel SCHALTENBRAND (7) bekennen, gibt einem spezifischen Erreger die Schuld an der Erkrankung. Von den verschiedensten Mikroorganismen haben nicht weniger als 5 das Interesse in besonderem Maße gefunden, nämlich die Spirochäten, das Tuberkelbakterium, die Sphaerula insularis, pathogene Bakterien und schließlich irgendein ultravisibles Virus (2).

Die neuro-allergische Theorie, die PETTE (5) vertritt, versucht die multiple Sklerose im Sinne einer Antigen-Antikörperreaktion zu deuten.

Erwähnenswert sei auch noch die PUTNAM'sche (6) Theorie. Dieser fand bei multiple Sklerose-Kranken Thromben in den Herdgebieten. Die Herde bei multipler Sklerose stehen nach seiner Auffassung in Zusammenhang mit den Gefäßen, insbesondere mit den Venen. Außerdem folgert der Autor, daß bei Patienten mit multipler Sklerose eine Tendenz zu erhöhter Blutgerinnung bestehe. Er konnte nachweisen, daß Patienten mit multipler Sklerose Abnormitäten der feinen Gefäßverteilung im Nagelbett haben. Die Thrombosen sind meistens in jenen Gebieten zu finden, in denen zwei venöse Gebiete zusammentreffen. FRANKLIN (3) konnte zeigen, daß die Patienten mit multipler Sklerose eine Tendenz zu Gefäßkrämpfen im Augenhintergrund aufweisen. Es scheint einleuchtend, daß solche Gefäßkrämpfe vorübergehender Natur die Thrombenbildung erleichtern.

PATIENTENGUT UND UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Um den Grad der Gebißschäden oder des Zerfalles des Zahnsystems festzustellen, habe ich 100 Patienten mit multipler Sklerose untersucht. Mit Ausnahme einiger Patienten aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in Mainz, wurden alle übrigen in der Camillus-Klinik in Asbach im Westerwald stationär behandelt. Anamnestisch wurden Geschlecht, Alter, Dauer der Erkrankung und das Stadium der Erkrankung eruiert. Die Untersuchung bestand aus einer sorgfältigen Mundinspektion, die besonderes Augenmerk auf die Anzahl der kariösen, zerstörten oder fehlenden Zähne sowie das Vorhandensein von Parodontopathien und sonstiger Besonderheiten richtete. Nach Durchsicht der Befunde erschien es bei den Parodontopathien nur sinnvoll, zwischen geringgradigen und hochgradigen Zahnfleisch- bzw. Knochenschwund zu unterscheiden. Bei den sonstigen Besonderheiten fielen vor allem die starken Zahnbeläge auf. Das Aufstellen von Hypothesen erwies sich als nicht zweckmäßig, da der Gebißzustand auch bei gesunden Menschen sehr unterschiedlich ist. Daher kommt es im Folgenden nur zu einer Beschreibung der Befunde, denen ausschließlich eine klinische Beurteilung zugrunde lag:

KLINISCHE BEFUNDE UND DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGS- ERGEBNISSE

Tab. 1: Patienten nach Alter und Geschlecht

	Alter						Σ
	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 u. älter	
Geschlecht männl.	2	7	14	7	5	-	35
weibl.	4	7	24	22	6	2	65
Σ	6	14	38	29	11	2	100

Tabelle 1 gibt Aufschluß über die Alters- und Geschlechtsverteilung des Patientenguts. Sie zeigt eine Spitze in der Altersgruppe zwischen 41 und 50 Jahren. Bei näherer Betrachtung ist das vermehrte Vorkommen der multiplen Sklerose an weiblichen Patienten besonders auffallend. Dies ließe sich einmal durch die Struktur der Klinik erklären, die eine Männer-, zwei Frauen- und eine gemischte Privatstation umfaßt. Andererseits beruht die Feststellung vielleicht auf der Tatsache, daß männliche Patienten von ihren Frauen zu Hause eine bessere Pflege genießen als umgekehrt.

Tab. 2: Dauer der Erkrankung in Jahren (t)

t (Jahre)	Fälle
$0,5 < t \leq 1$	1
$1 < t \leq 2$	5
$2 < t \leq 5$	13
$5 < t \leq 10$	26
$10 < t$	54
Σ	100

Mit Tabelle 2 möchte ich kennzeichnen, daß der größte Teil der Patienten schon länger an multipler Sklerose leidet, und zwar die Hälfte bereits über 10 Jahre und länger.

Tab. 3: Zahnbeläge der Patienten nach Alter und Geschlecht

		Geschlecht								
		männlich			weiblich			Σ		
		Beläge			Beläge			Beläge		
		ja	nein	Σ	ja	nein	Σ	ja	nein	Σ
Alter	20-30	1	1	2	1	3	4	2	4	6
	31-40	4	3	7	4	3	7	8	6	14
	41-50	9	5	14	11	13	24	20	18	38
	51-60	5	2	7	15	7	22	20	9	29
	61-70	4	1	5	1	5	6	5	6	11
	71 u. älter	-	-	-	1	1	2	1	1	2
Σ		23	12	35	33	32	65	56	44	100

Die vorangegangene Tabelle mit ihren dazugehörigen Abbildungen 3a und 3b deuten auf die Anzahl der Patienten mit starken Zahnbelägen hin. Ich untersuchte 100 Patienten, von denen sich 9 als zahnlos erwiesen. Daher besteht die Möglichkeit, daß der Prozentsatz der mit Zahnbelag befallenen Patienten vielleicht noch höher liegt. Vergleicht man beide Geschlechter, so fällt auf, daß Männer anteilmäßig mehr betroffen sind als Frauen.

Während sich bei den Männern mit zunehmendem Alter ein gleichmäßiger Anstieg bemerkbar macht, kommt es bei den Frauen bis zu einem Alter von 60 Jahren zu einem unterschiedlichen Anstieg, um dann wieder abzufallen. Der Rückgang läßt sich darauf zurückführen, daß im höheren Alter weniger oder gar keine Zähne mehr vorhanden sind und deshalb Zahnbeläge nicht festgestellt werden können.

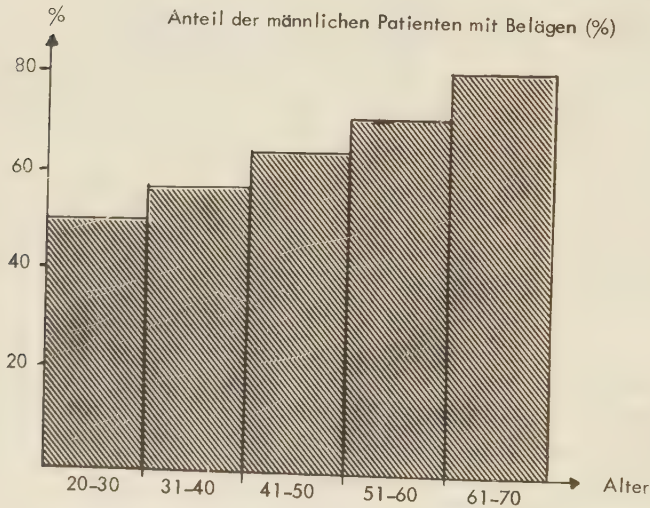


Abb. 3a

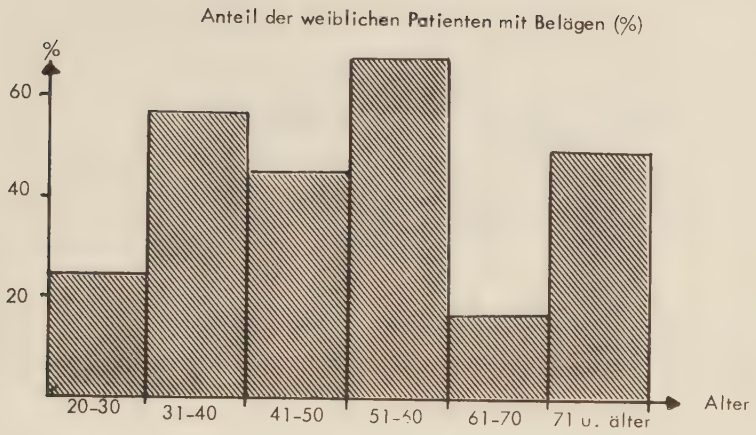


Abb. 3b

Tab. 4: Zahnbeläge der Patienten nach Dauer der Erkrankung und Geschlecht

		Geschlecht								
		männlich			weiblich			Σ		
		Beläge			Beläge			Beläge		
		ja	nein	Σ	ja	nein	Σ	ja	nein	Σ
Dauer der Erkrankung	< 10 Jahre	11	7	18	12	16	28	23	23	46
	> 10 Jahre	11	6	17	22	15	37	33	21	54
	Σ	22	13	35	34	31	65	56	44	100

Der Anteil der Patienten mit starken Belägen bei einer Erkrankungsdauer an multipler Sklerose unter bzw. über 10 Jahre läßt Tabelle 4 erkennen. Hierbei bleibt der anteilmäßige Befall bei den männlichen Patienten fast gleich, während bei den weiblichen Kranken das Vorhandensein von Belägen bei einer Krankheitsdauer von 10 Jahren und mehr wesentlich häufiger festzustellen ist als bei einer Krankheitsdauer unter 10 Jahren.

Tab. 5: Beläge der Patienten nach Läsionen oder Paresen und Geschlecht

		Geschlecht								
		männlich			weiblich			Σ		
		Beläge			Beläge			Beläge		
		ja	nein	Σ	ja	nein	Σ	ja	nein	Σ
Läsionen od. Paresen	nicht vorhanden	-	-	-	-	3	3	-	3	3
	an den Beinen	11	10	21	18	16	34	29	26	55
	an Armen und Beinen	11	3	14	16	12	28	27	15	42
	Σ	22	13	35	34	31	65	56	44	100

Tabelle 5 stellt den Anteil der Patienten mit starken Belägen bei Läsionen an den Beinen oder an Armen und Beinen dar. Die Untersuchung ergab, daß von 100 Patienten 3 nicht unter Läsionen oder Paresen litten, 55 mit Läsionen oder Paresen nur an den Beinen, während 42 mit Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen gleichzeitig befallen waren. Patienten ohne Läsionen oder Paresen wiesen auch keine starken Zahnbeläge auf. Im Gegensatz dazu war der Befall der Beläge bei Patienten, die unter Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen litten größer als bei denjenigen, die nur an den Beinen mit Läsionen oder Paresen betroffen waren. Außerdem bringt Tabelle 5 wiederum zum Ausdruck, daß die männlichen Patienten mehr unter dem Zahnbelag leiden als die weiblichen.

Nachfolgende Tabelle 6 mit ihren Abbildungen 6a und 6b veranschaulichen den Anteil an Parodontalerkrankungen verschiedenen Alters und Geschlechts. Wie vorab schon erwähnt, war es nur sinnvoll, bei den Parodontopathien zwischen gering- und hochgradigem Knochenabbau zu unterscheiden. Von den 100 Untersuchten zeigten 35 keine parodontale Schäden, 42 wiesen jedoch geringgradigen und 23 hochgradigen Knochenabbau auf.

Ich möchte weiterhin mit meinen Darstellungen zu erkennen geben, daß Frauen häufiger an Parodontopathien erkranken und ein Ansteigen bis zum 60. Lebensjahr beobachtet wird.

Darüber hinaus kommt es wieder zu einem Abfall mit der Erklärung, daß der Zahnbestand im höheren Alter stark reduziert wird und infolgedessen keine Parodontopathien auftreten.

Tab. 6: Patienten hinsichtlich parodontalen Knochenabbaues nach Alter und Geschlecht

Geschlecht												
männlich			weiblich			Σ						
Knochenabbau			Knochenabbau			Knochenabbau						
nicht gering- hoch- vorb. grad. grad.			nicht gering- hoch- vorb. grad. grad.			nicht gering- hoch- vorb. grad. grad. Σ						
20-30	1	1	-	2	3	1	-	4	4	2	-	6
31-40	5	1	1	7	1	5	1	7	6	6	2	14
41-50	7	5	2	14	4	15	5	24	11	20	7	38
51-60	3	3	1	7	4	8	10	22	7	11	11	29
61-70	2	2	1	5	3	1	2	6	5	3	3	11
71 u. älter	-	-	-	-	2	-	-	2	2	-	-	2
Σ	18	12	5	35	17	30	18	65	35	42	23	100

Alter

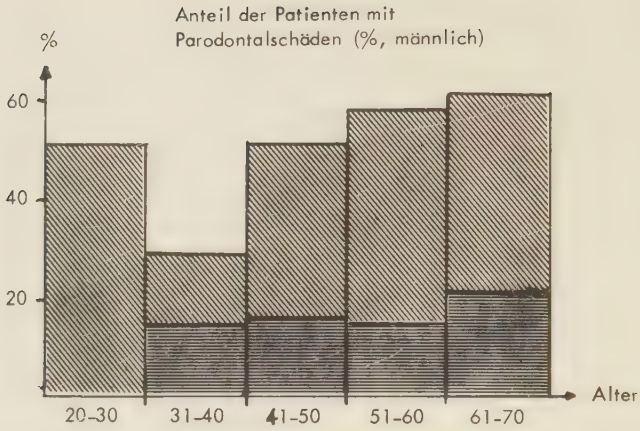


Abb. 6a

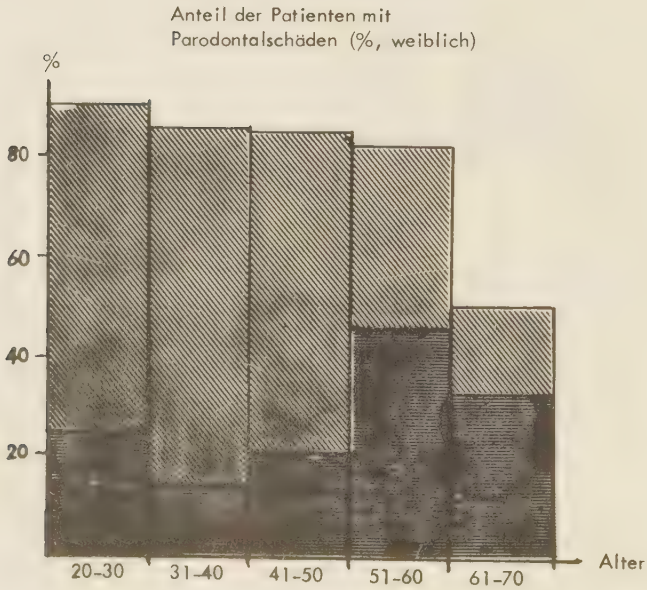


Abb. 6b

Zeichenerklärung:

-  = hochgradiger Knochenabbau
-  = geringgradiger Knochenabbau

Tab. 7 : Patienten hinsichtlich parodontalen Knochenabbaues nach Dauer der Erkrankung und Geschlecht

		Geschlecht					
		männlich	weiblich			Σ	
		Knochenabbau	Knochenabbau			Knochenabbau	
		nicht gering- vorh. grad.	nicht gering- vorh. grad.	hoch- grad.	nicht gering- vorh. grad.	hoch- grad.	Σ
Dauer der Erkrankung	< 10 Jahre	11 6 1 18	11 15 2 28		22 21 3 46		
	> 10 Jahre	7 6 4 17	6 15 16 37		13 21 20 54		
Σ		18 12 5 35	17 30 18 65		35 42 23 100		

Tabelle 7 zeigt den Befall an Parodontopathien bei einer Krankheitsdauer unter bzw. über 10 Jahre. Mit zunehmender Dauer der Erkrankung wird der Anteil an hochgradigem Knochenabbau besonders groß. Der Unterschied zu den weiblichen Patienten bleibt somit offensichtlich.

Die anschließende Tabelle 8 gibt den Anteil der Patienten mit Parodontopathien an, die von Läsionen oder Paresen nur an den Beinen oder an Armen und Beinen befallen sind. Bei den 3 Patienten, die keine Läsionen oder Paresen aufweisen, konnte ich kaum parodontale Schäden erkennen. Einen höheren Anteil der Parodontopathien fand ich dagegen wiederum bei den unter Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen Leidenden. Ein Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Patienten läßt sich erneut feststellen.

Tab. 8: Patienten hinsichtlich parodontalen Knochenabbaues nach Läsionen oder Paresen und Geschlecht

	Geschlecht					
	männlich			weiblich		
	Knochenabbau			Knochenabbau		
	nicht vorh. grad.	hoch- grad.	Σ	nicht vorh. grad.	hoch- grad.	Σ
nicht vorh.	-	-	-	2.	1	3
nur an den Beinen	11	6	4	21	11	15
an Armen u. Beinen	7	6	1	14	4	10
Σ	18	12	5	35	17	30
					18	65
					35	42
					23	100

Läsionen oder Paresen

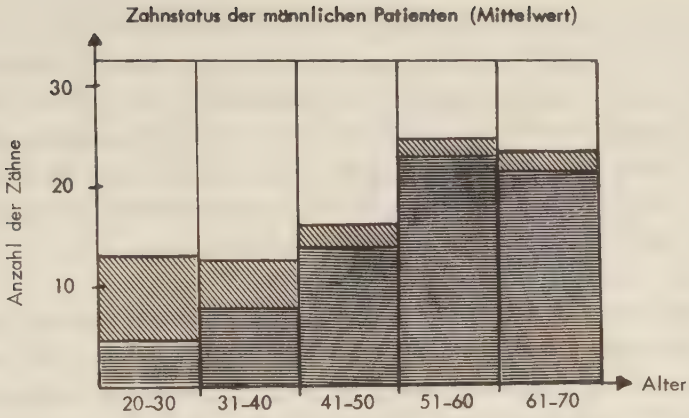
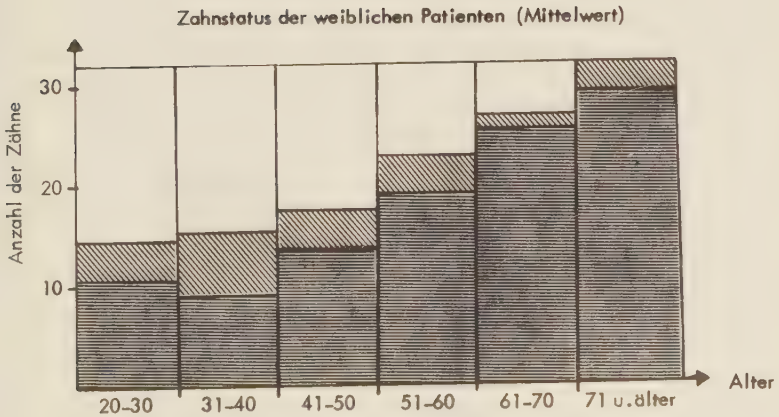


Abb. 9a



Zeichenerklärung:

-  = fehlende Zähne
-  = kariöse Zähne
-  = Zähne o.B.

Abb. 9b

Tabelle 9 gibt Auskunft über den Zahnstatus der Patienten verschiedenen Alters und Geschlechts. Wie die dazugehörigen Abbildungen 9a und 9b zeigen, besteht im jugendlichen Alter häufiger die Bereitschaft zu Karies als in den späteren Jahrgängen, in denen ja bekanntlich die Parodontopathien überwiegen. Dieses Bild erscheint im Durchschnitt gesehen noch ganz normal. Recht auffallend ist die schon in jungen Jahren beträchtliche Anzahl von fehlenden Zähnen. Besonders erwähnenswert sind die weiblichen Patienten, bei denen im 3. Lebensjahrzehnt im Durchschnitt schon 10 Zähne extrahiert wurden.

Tabelle 10 zeigt den Zahnstatus bei einer Erkrankungsdauer an multipler Sklerose bis zu 10 sowie über 10 Jahren. Außerdem unterscheidet sie noch zwischen Läsionen oder Paresen nur an den Beinen oder an Armen und Beinen. Bei fast allen Gruppen fand ich das Verhältnis von etwa 13-14 Zähnen pro Patient, die sich als gesund sowie 4-5 Zähne, die sich als kariös erwiesen und etwa 14-15 Zähne, die sich als fehlend herausstellten.

Tab. 10: Einzelzahnbefund nach Dauer der Erkrankung und nach Geschlecht sowie nach Läsionen oder Paresen nur an den Beinen oder an Armen und Beinen

		Geschlecht											
		männlich						weiblich					
		Gebißbefund						Gebißbefund					
		o.B.	c	f	Σ	o.B.	c	f	Σ	o.B.	c	f	Σ
Dauer der Erkrankung	< 10 Jahre	-	-	-	-	62	13	21	96	62	13	21	96
		143	40	137	320	130	25	229	384	273	65	366	704
		103	25	128	256	180	62	174	416	283	87	302	672
	> 10 Jahre	140	33	179	352	245	81	410	736	385	114	599	1.188
Σ	nicht vorh.	86	32	74	192	133	84	231	448	219	116	305	640
		-	-	-	-	62	13	21	96	62	13	21	96
		283	73	316	672	375	106	639	1.120	685	179	955	1.892
Σ	Läs. an Armen und Beinen	189	57	202	448	313	146	405	864	502	203	607	1.312

Zeichenerklärung zu Tabelle 10

o.B. = ohne Befund

c = kariös

f = fehlend

Abschließend möchte ich noch einige Einzelfälle meiner Patienten herausstellen, die ein typisches Beispiel dafür sind, wie der Zerfall des Gebisses bei längerer Erkrankungsdauer an multipler Sklerose fortschreitet:

Im Folgenden verwende ich die Zeichen:

f = fehlend

c = kariös

z = zerstört

Patientin:

Sch., Anni

geb. 6.2.1919

Erkrankungsdauer: Mehr als 10 Jahre

Läsionen oder Paresen an den Beinen

f	c	f	c	c	c	c			c	c	f	f	f		
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
f	f	f	z	z	z	f	f	f	f	z	z	z	f	f	f

Außerdem wies oben genannte Patientin einen hochgradigen Knochenabbau und starke Zahnbeläge auf.

Patientin:

R., Maria

geb. 14.3.1908

Erkrankungsdauer: Mehr als 10 Jahre

Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen

f f z z f f	z f f z f z f f
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
f z f z z	z z z f f

Bei oben genannter Patientin fiel mir ein hochgradiger Knochenabbau mit starken Zahnbelägen auf.

Patientin:

S., Lina

geb. 23.5.1915

Erkrankungsdauer: Mehr als 10 Jahre

Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen

f f f f z z z	z f f f z f
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
f f f f c	z z f f f f

Auffallend waren auch bei dieser Patientin ein hochgradiger Knochenabbau und starke Zahnbeläge.

Patientin:

L., Else

geb. 17.4.1906

Erkrankungsdauer: Unbekannt

Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen

f f f f z z f	f f f f f f
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8
f f f f f f f	z z z f f f f

Patientin:

D., Thea

geb. 26.5.1918

Erkrankungsdauer: Unbekannt

Läsionen oder Paresen an Armen und Beinen

f	f	f	c			f	c	c	f	c	c	f	f	f	f
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	f				c			z	z		z	c			

Auch bei vorgenannter Patientin treten starke Beläge in Erscheinung.

ZUSAMMENFASSUNG

Alle von mir gefertigten Tabellen stellen Mittelwerte dar und geben manchmal das Bild eines Durchschnittspatienten. Demgegenüber fand ich das gegensätzliche Resultat bei starken Belägen sowie Parodontopathien bemerkenswert. Während männliche Patienten mehr Beläge aufwiesen, trugen die weiblichen Patienten trotzdem größere parodontale Schäden davon.

Betrachte ich jedoch die Einzelbefunde, komme ich zu dem Schluß, daß die multiple Sklerose den Zustand des Gebisses erheblich beeinflußt. Ich beschrieb bereits schon in der Symptomatologie, daß ein sekundärer Einfluß auf jeden Fall vorhanden sein dürfte, zumal die multiple Sklerose mit ihren Folgeerscheinungen die Kranken daran hindert, einen Zahnarzt aufzusuchen. Die Forderung nach täglich zweimaliger Zahnreinigung und jährlicher zweimaliger zahnärztlicher Kontrolle kann bei den Patienten mit multipler Sklerose so lange nicht aufrecht erhalten werden, wie sie in den anfangs geschilderten Verhältnissen leben. Der Mangel an echter pflegerischer Hilfe wird sich wohl ebenso wenig beheben lassen, wie auch die außerordentlich schwierige zahnärztliche Betreuung am Krankenbett. Da die praktizierenden Zahnärzte nachweislich überlastet sind, geht der Appell an die kommunalen Gesundheitsstellen. Von amtswegen muß versucht werden, diesen behinderten Kranken zahnärztliche Betreuung zuteil werden zu lassen, ebenso wie zahnärztliche Maßnahmen in Schulen und Kindergärten angestrebt werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Bay, E. Diagnostische Probleme der multiplen Sklerose,
in: Multiple Sklerose, sechs Fortbildungsbeiträge,
2. Aufl., hrsg. v. F.W. Bronisch, Stuttgart 1964,
S. 1-9
2. Bodechtel, Gustav Die Erkrankung des Rückenmarks, im: Handbuch der
u. Adolf Schrader inneren Medizin, Bd. 5,2, hrsg. v. G. Bergmann,
W. Frey, H. Schwiegh, Berlin, Göttingen, Heidel-
berg 1953, S. 649-740
3. Franklin, C. Ray Vasospasm associated with m.S., Arch.Neur.Psych.,
u. Richard Brickner 58, 125-131, 1947
4. Hoff, Hans Neurologie auf den Grundlagen der Physiologie,
u. Geoffrey Osler Wien - Bonn, 1957
5. Pette, Edith Demyelinisierende Encephalomyelitis, Stuttgart 1964
u. Helmut Bauer
6. Putnam, Tracy Encephalomyelitis and sclerotic plaques produced by
venular obstruction, Arch.Neur.Psych., 33, 929-
937, 1935
7. Schaltenbrand, Georg Die Nervenkrankheiten, Stuttgart 1951
8. Steiner, Gabriel Multiple Sklerose, Berlin, Göttingen, Heidelberg
1962

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. Dr. Haym für die Überlassung des Themas und die wertvollen Hinweise,

ebenso Herrn Professor Dr. Dr. Herfert für die Übernahme des Korreferates

sowie Herrn Chefarzt Dr. Schuppen von der Camillus-Klinik in Asbach/Westerwald für die großzügige Unterstützung.

LEBENS LAUF

Als zweiter Sohn von vier Kindern des Zahnarztes Karl Harrer und seiner Ehefrau Anna Maria geb. Kempf wurde ich am 2. März 1944 in Seligenstadt/Hessen geboren.

Meine Schulbesuche waren wie folgt:

1950 - 1954 Volksschule Klein-Auheim

1954 - 1961 Einhardschule Seligenstadt/Hessen

1961 - 1964 Frankenlandschulheim Schloß Gaibach/Ufr. (Reifeprüfung)

Mein Studium der Zahnheilkunde begann im Winter 1964 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, an der ich bis zum Sommersemester 1969 studierte. Das darauffolgende Staatsexamen beendet ich am 6. Februar 1970.

Im gleichen Jahre bis Ende 1970 begann meine Tätigkeit als Assistent bei Herrn Dr. Herbert Frank, Bad Kreuznach.

Am 26. September 1970 heiratete ich die Vorstandssekretärin, Fräulein Gisela Bayer.

Unsere Tochter wurde am 6. Dezember 1971 geboren.

Vom 1. Januar 1971 bis heute bin ich in der väterlichen Praxis, Herrn Karl Harrer, beschäftigt.

Am 1. April 1972 habe ich mich in Klein-Auheim niedergelassen.

